

# Атрофия зрительного нерва при героиновой интоксикации

Е.Э. Иойлева<sup>1</sup>А.В. Зиновьева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет  
им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, 127486, Российская Федерация

## РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2020;17(1):152–157

Одной из важных социальных проблем современного общества является наркотическая зависимость. Проблема наркомании актуальна в связи с высоким уровнем заболеваемости трудоспособных пациентов молодого возраста. Известно, что основной мишенью для воздействия психоактивных веществ является центральная нервная система. Длительные наркотические интоксикации приводят к функциональным и структурным изменениям головного мозга, следствием этого является развитие когнитивных изменений и нарушение высших психических функций, приводящих к дезадаптации в повседневной и трудовой деятельности. Поражения органа зрения при наркотическом воздействии многообразны и могут варьировать от поражений конъюнктивы до тяжелых эндогенных эндофтальмитов. Опиоидная зависимость может развиваться не только при намеренном употреблении наркотических веществ, но и при длительном рецептурном применении данной группы препаратов из-за мощного анальгезирующего эффекта в борьбе с выраженным хроническим болевым синдромом у соматически ослабленных пациентов. Производные группы опиоидов выступают в качестве частичных или полных агонистов опиоидных рецепторов трех типов —  $\delta$ ,  $\kappa$  и  $\mu$ , широко экспрессируемых на нейронах центральной и, в меньшей степени, периферической нервной системы. Наиболее опасным осложнением интоксикации наркотическими веществами данной группы является развитие опиоид-индуцированной дыхательной депрессии, приводящей к гипоксемии и гипернатрии. В работе представлен случай двусторонней атрофии зрительного нерва, развившейся у пациентки молодого возраста на фоне длительного употребления героина в виде внутривенных инъекций. Поражения зрительного нерва при героиновых интоксикациях практически не описаны в современной литературе. В качестве возможных механизмов развития атрофии зрительного нерва рассматриваются генерализованная гипоксия, возникшая на фоне хронической героиновой интоксикации, а также прямое токсическое воздействие примесей, используемых для разведения наркотических веществ в условиях «кустарного» производства. Учитывая растущую проблему употребления наркотических веществ, врачам необходимо рассматривать возможность их воздействия в отношении дифференциальной диагностики при наличии нетипичных поражений органа зрения.

**Ключевые слова:** атрофия зрительного нерва, токсическая оптическая нейропатия, оптическая когерентная томография, опиоиды, хинин

**Для цитирования:** Иойлева Е.Э., Зиновьева А.В. Атрофия зрительного нерва при героиновой интоксикации. *Офтальмология*. 2020;17(1):152–157. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-1-152-157>

**Прозрачность финансовой деятельности:** Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

**Конфликт интересов отсутствует**



# Optic Nerve Atrophy in Heroin Intoxication

E.E. Ioyleva<sup>1</sup>, A.V. Zinov'eva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution  
Beskudnikovskiy blvd, 59a, Moscow, 127486, Russia

<sup>2</sup>A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry  
Delegatskaya str., 20, p. 1, Moscow, 127473, Russia

## ABSTRACT

**Ophthalmology in Russia. 2020;17(1):152-157**

Drug dependence is one of important social problems in modern society. It became more actual because of the high morbidity in young working-age patients. The central nervous system is the main target for psychoactive substances. Long-term drug intoxication results in functional and structural brain alterations, it leads to cognitive impairment and disturbances of higher mental functions rendering patients' disadapted in their work and daily life activities. Eye disorders due to drug abuse are multifaceted and can vary from conjunctival damage to severe endogenous endophthalmitis. Opioid dependence can result not only from intentional self-administration of narcotic drugs, but also from long-term prescribed use of these medicinal products owing to their potent analgesic effect exhibited in somatically ill patients with severe chronic pain. Opioid derivatives act as partial or full agonists of three types of opioid receptors ( $\delta$ ,  $\kappa$ , and  $\mu$ ) extensively expressed by the neurons of the central and, to a lesser extent, peripheral nervous system. The most dangerous complication of intoxication with this group narcotic drugs is opioid induced-respiratory depression resulting in hypoxaemia and hypercapnia. The paper presents a case report of bilateral optic nerve atrophy that developed in a young female patient after a long period of intravenous heroin use. There are practically no reports of optic nerve damage due to heroin intoxication in the current literature. Possible optic nerve atrophy mechanisms under discussion include generalized hypoxia developing against a background of chronic heroin intoxication and direct toxicity of admixtures used to dilute home-made narcotic drugs. In view of the growing use of these substances, physicians have to consider their effects in the differential diagnosis in patients with atypical eye disorders.

**Keywords:** optic nerve atrophy, toxic optic neuropathy, optical coherence tomography, opioids, quinine

**For citation:** Ioyleva E.E., Zinov'eva A.V. Optic Nerve Atrophy in Heroin Intoxication. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(1):152–157. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-1-152-157>

**Financial Disclosure:** No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

**There is no conflict of interests**

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Употребление наркотических веществ является растущей социальной проблемой во многих странах, несмотря на прилагаемые усилия для ликвидации их применения и распространения. Отмечено, что в последние десятилетия ситуация с использованием наркотических средств и их незаконным оборотом в Российской Федерации продолжает обостряться [1]. Уровень заболеваемости наркоманией выше среди подростков, чем среди населения в целом. Так, если в середине 1990-х гг. средний возраст зарегистрированных наркоманов составлял 21 год, к концу 1990-х гг. — 18 лет, то в начале XXI в. — уже 12–14 лет [1, 2].

Основной мишенью для воздействия наркотических веществ является центральная нервная система. Наиболее распространенные последствия их приема — ишемические и атрофические изменения головного мозга, развитие лейкоэнцефалопатии [3]. Хроническая интоксикация опиоидами приводит к диффузной атрофии коры и глубоких структур головного мозга, уменьшению объема гиппокампа и развитию компенсаторной гидроцефалии [4]. Предполагаемые механизмы патогенеза ишемических изменений при приеме опиоидов включают: развитие вазоспазма за счет стимуляции гладких мышц кровеносных сосудов через  $\mu$ -опиоидные рецепторы; индукцию васкулита из-за развития иммуноопосредованных реакций; эмболические события, обусловленные наличием кристаллических примесей

в наркотическом веществе [5]. В большинстве случаев ишемические инсульты локализуются в области базальных ядер головного мозга, данное расположение отмечается в 5–10 % случаев при хроническом употреблении героина [6].

Поражения органа зрения при героиновой интоксикации разнообразны и включают развитие глазодвигательных нарушений, изменений зрачковых реакций, кератоконъюнктивита, «тальной» ретинопатии, орбитального целлюлита и эндофтальмита [7–9]. В настоящее время в литературе описаны единичные случаи изменения зрительного нерва на фоне употребления героина, остаются неизученными характерные клинические особенности и механизмы возникновения данной патологии, а также не определены диагностические возможности оптической когерентной томографии в идентификации токсических поражений зрительного нерва.

**Цель:** выявить изменения зрительного нерва при хронической героиновой интоксикации.

## ПАЦИЕНТ И МЕТОДЫ

Обследована пациентка 43 лет. Было выполнено стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, пневмотонометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, электрофизиологическое исследование). Фоторегистрацию изображений глазного дна провели с помощью аппарата Visucam 500 (Carl Zeiss Meditec, США), спектральную оптическую когерентную

E.E. Ioyleva, A.V. Zinov'eva

Contact information: Zinov'eva Aleksandra V. [aleksandra.r@live.ru](mailto:aleksandra.r@live.ru)

**Optic Nerve Atrophy in Heroin Intoxication**

томографию (ОКТ) макулярной области сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН) — с использованием аппарата RTVue XR Avanti (Optovue, США). Сканирование макулярной области осуществляли по протоколу Line, сканирование области ДЗН — по протоколу исследования параметров головки зрительного нерва (ОНН). В протоколе ОНН изучали толщину слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки (RNFL) по секторам.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка обратилась с жалобами на низкое зрение обоих глаз, слабость, пониженный фон настроения. Из анамнеза известно, что жалобы возникли 2 года назад: пациентка отметила резкое безболезненное снижение зрения на правом глазу, через месяц — резкое снижение зрения на левом глазу. С указанными жалобами за медицинской помощью не обращалась. Была приведена на консультацию родственниками из-за потери способности к самообслуживанию. На основании опроса было выяснено, что в течение 7 лет она употребляла героин в виде внутривенных инъекций. В последний год наблюдалась у врача-нарколога, проводилось лечение и неоднократные имплантации капсулы с блокатором опиоидных рецепторов — налтрексоном в подкожно-жировую клетчатку передней брюшной стенки.

При осмотре острота зрения OD — счет пальцев с 10 см н/к, OS — 0,01 н/к. ВГД OU — 15 мм рт. ст., движение глаз в полном объеме. При биомикроскопии: оба глаза спокойны, конъюнктивы бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, хрусталик прозрачен. При офтальмоскопии OU: ДЗН бледного цвета, границы четкие, калибр артерий и вен не изменен, в макулярной области — сглаженность рефлекса (рис. 1, 2). При периметрии определена абсолютная центральная скотома, концентрическое сужение поля зрения обоих глаз с височной и носовой стороны на 20°. По результатам оптической когерентной томографии

(ОКТ) макулярной зоны OU отмечено снижение толщины внутренних слоев сетчатки, разрежение эллипсоидной IS/OS зоны фоторецепторов (рис. 3, 4). По данным ОКТ ДЗН OU — резкое истончение перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки во всех секторах (рис. 5, 6). При электрофизиологическом исследовании порог электрической чувствительности OD составил 92 мкА, OS — 120 мкА, электрическая лабильность OD — 26 Гц, OS — 24 Гц. При проведении МРТ головного мозга выявлены диффузные атрофические изменения белого вещества, уменьшение объема гиппокампа, расширение субарахноидального пространства полушарий мозга.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В группе опиоидов героин является наиболее часто употребляемым наркотическим средством [10]. Другие производные опиоидов включают морфин, гидрокодон, оксикодон, гидроморфин, кодеин, фентанил, мепериден, метадон и опиум. Действие героина происходит вследствие активации трех видов рецепторов: стимуляция  $\mu$ -опиоидных рецепторов ведет к обезболивающему эффекту, эйфории, угнетению дыхания, а взаимодействие с  $\kappa$ - и  $\delta$ -рецепторами приводит к дисфорическому и психомиметическому эффекту [11]. Угнетение дыхания развивается из-за прямого воздействия опиоидов на  $\mu$ -рецепторы, экспрессируемые на дыхательных нейронах ствола головного мозга, следствием этого является развитие апноэ или длительных эпизодов значительной гипоксемии [12]. При длительном употреблении влияние опиоидов на организм многообразно и приводит к развитию центрального апноэ, атактического дыхания, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, констипации, головокружения, депрессии, сексуальной дисфункции, бесплодию [13]. Кроме того, ряд опиоидов, особенно морфия и фентанил, обладают выраженным иммуносупрессивным эффектом [14]. Внутривенное введение опиоидов может индуцировать развитие мозжечкового синдрома,



Рис. 1. Офтальмоскопическая картина правого глаза

Fig. 1. Ophthalmoscopic picture of the right eye

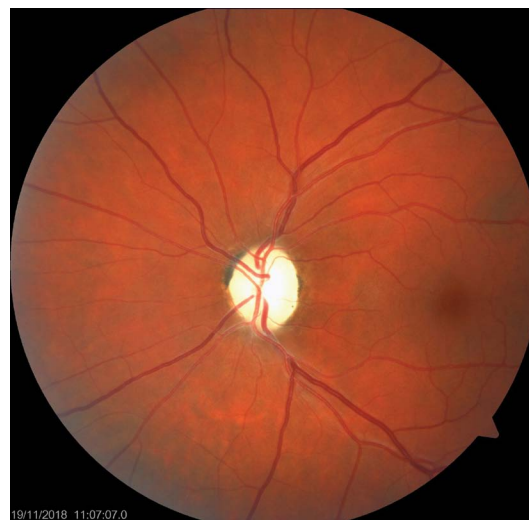


Рис. 2. Офтальмоскопическая картина левого глаза

Fig. 2. Ophthalmoscopic picture of the left eye

Е.Э. Иойлева, А.В. Зиновьева

Контактная информация: Зиновьева Александра Витальевна aleksandra.r@live.ru

Атрофия зрительного нерва при героиновой интоксикации

характеризующегося атаксией, дизартрией, тремором, а также вызывать нистагм. Предполагается, что механизм возникновения данной симптоматики связан с наличием опиоидных рецепторов в мозжечке [15].

Пути введения наркотических веществ разнообразны и включают пероральный прием, внутривенные инъекции, курение, местное нанесение на слизистые оболочки дыхательных путей [7]. Однако в литературе описаны и нетрадиционные виды употребления психоактивных веществ. Так, F. Alipour и соавт. представили случай трансконъюнктивного введения кристаллизованного героина пациенткой путем закладывания вещества за нижнее веко с развитием кератоконъюнктивита [8], а Ghosheh F.R. и Kathuria S.S. описали развитие орбитального целлюлита и тромбоза верхней глазничной вены из-за параорбитальных инъекций героина [9].

Большинство наркотических веществ оказывают влияние на размер и реакцию зрачка. Употребление опиоидов приводит к возникновению миоза при острой интоксикации [17], а кокаина, диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД) и метилendioксиметамfetамина («экстази») — к мидриазу [7]. В исследовании Weinhold и Bigelow обнаружено, что ежедневный прием метадона в дозе 50–60 мг приводил к сужению зрачка в среднем через 90 минут после введения, при этом миоз был лучше заметен в условиях тусклого освещения [18]. Описаны глазодвигательные нарушения, такие как страбизм и нистагм, на фоне приема фенциклидина, ЛСД и опиоидов [19, 20]. Острая интоксикация опиоидами может сопровождаться межъядерной офтальмоплегией в результате демиелинизации или кровоизлияния в медиальном продольном пучке [21]. В 30 % случаев при отмене приема опиоидов развивается острая эзотропия, разрешающаяся самостоятельно в течение 6–10 недель [22]. Нарушение цветоощущения при приеме опиоидов характеризуется дисхроматопсией в сине-фиолетовом диапазоне вне зависимости от способа применения наркотического вещества [23].

Поражение сетчатки при внутривенном введении наркотических средств может возникать в результате эмболии кристаллическими примесями в используемых растворах. Тальковая ретинопатия была впервые описана у пациентов, вводивших внутривенно измельченные таблетки метилфениата гидрохлорида. На глазном дне определяются блестящие частицы в просвете артериол, которым соответствуют гиперрефлективные зоны, выявляемые при проведении оптической когерентной томографии [7, 24, 25]. Одним из наиболее тяжелых по-

следствий внутривенного употребления наркотических веществ является развитие эндогенных эндофтальмитов из-за использования загрязненных инструментов для инъекций, на поверхности которых часто находятся кандиды, аспергиллы, стафилококки и псевдомонады

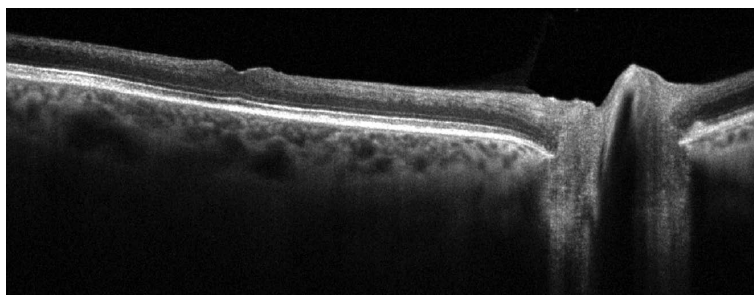


Рис. 3. ОКТ макулярной зоны правого глаза в режиме Line (RTVue XR Avanti (Optovue, CLLJA))

Fig. 3. OCT macular zone of the right eye in the "Line" ("RTVue XR Avanti" (Optovue, USA))

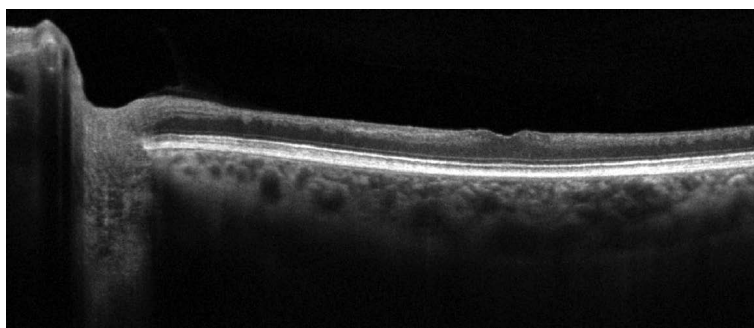


Рис. 4. ОКТ макулярной зоны левого глаза в режиме Line (RTVue XR Avanti (Optovue, CLLJA))

Fig. 4. OCT macular zone of the left eye in the "Line" ("RTVue XR Avanti" (Optovue, USA))

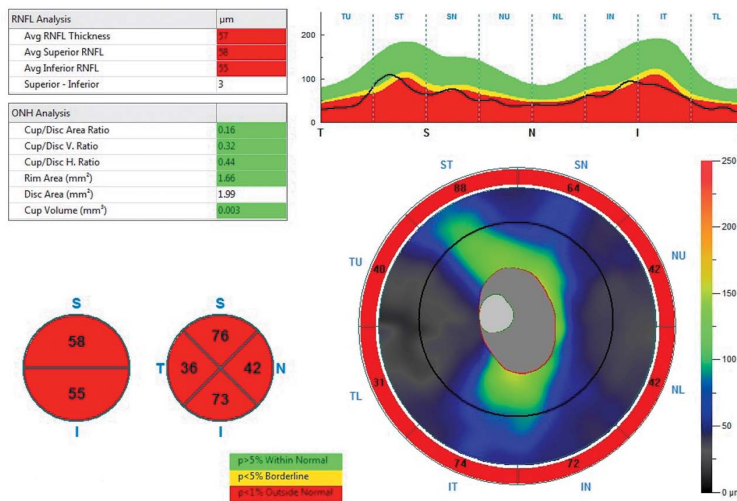
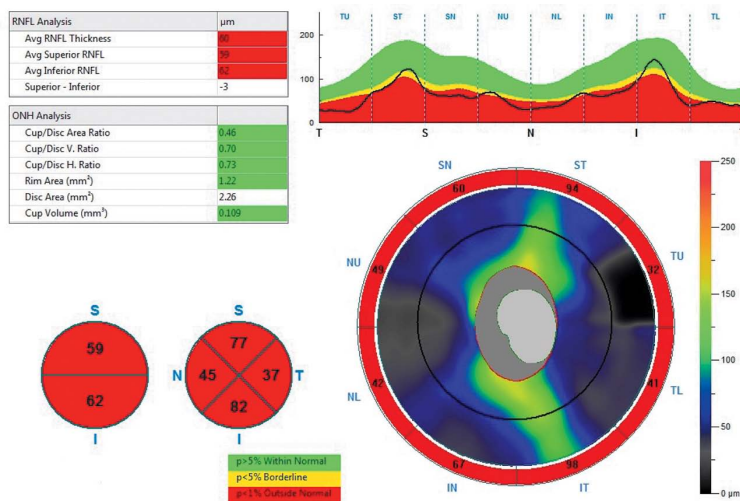


Рис. 5. Сканирование диска зрительного нерва правого глаза по протоколу ONH (RTVue XR Avanti (Optovue, CLLJA))

Fig. 5. Scanning of the optic nerve head of the right eye according to the protocol ONH ("RTVue XR Avanti" (Optovue, USA))



**Рис. 6.** Сканирование диска зрительного нерва левого глаза по протоколу ONH (RTVue XR Avanti (Optovue, США))

**Fig. 6.** Scanning of the optic nerve head of the left eye according to the protocol ONH ("RTVue XR Avanti" (Optovue, USA))

[26]. Зарегистрированы случаи заражения ботулизмом при внутривенном введении героина [16].

Milet A. и соавт. описали случай развития била-теральной оптической нейропатии с исходом в атрофию зрительного нерва у пациента с героиновой зависимостью, наряду с ишемическим поражением головного мозга [27]. Авторы предположили, что оптическая нейропатия на фоне приема героина имела ишемический генез вследствие общей гипоксии, вызванной угнетением дыхательного центра на фоне приема опиоидов.

Стоит отметить, что, помимо токсического влияния непосредственно наркотических веществ, схожее воздействие оказывают примеси, используемые для их разведения. Существует практика применения хинина для повышения прибылей от продаж героина, так как хинин позволяет маскировать разбавленный героин из-за своего горького вкуса [15, 27]. Известно, что ряд лекарственных средств может приводить к возникновению

атрофии зрительного нерва [28], а прием хинина в больших дозах индуцирует развитие токсической макулопатии и оптической нейропатии вследствие повреждающего действия фоторецепторов, ганглиозных и биполярных клеток [27, 29].

## ВЫВОДЫ

В данной работе рассмотрен случай двусторонней атрофии зрительного нерва у пациента с длительной героиновой интоксикацией. Это поражение могло стать исходом развития ишемической оптической нейропатии на фоне генерализованной гипоксии, вызванной хроническим употреблением героина и его влиянием на центральную нервную систему. Нельзя исключить воздействие кристаллических примесей героина, индуцирующих эмболию артериол сетчатки, а также хинина, приводящего к развитию токсической оптической нейропатии. Таким образом, в данном случае в механизме развития двусторонней атрофии зрительного нерва можно рассматривать два фактора — опосредованное влияние наркотического вещества через центральную нервную систему и прямое токсическое действие примесей. Учитывая растущую проблему употребления наркотических веществ, врачам необходимо рассматривать возможность их воздействия в процессе дифференциальной диагностики при наличии нетипичных офтальмологических проявлений. Изучение эффектов действия опиоидов на орган зрения важно из-за распространенного и длительного их применения среди лиц с наркотической зависимостью и в качестве рецептурных анальгетиков у пациентов с некупируемым болевым синдромом высокой интенсивности (оперативные вмешательства, онкологические заболевания, массивные ожоги).

## УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Иойлева Е.Э. — идея и концепция публикации, редактирование;  
 Зиновьева А.В. — сбор и обработка материала, написание текста.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Кирсанов А.И. Молодежь и наркотики в современной России. *Вестник Московского государственного областного университета*. 2009;3:194–198. [Kirsanov A.I. Youth and narcotics in modern Russia. *Bulletin of the Moscow Region State University = Vestnik Moskovskogo gosudarstvennogo oblastnogo universiteta*. 2009;3:194–198 (In Russ.).]
2. Ли В.А., Ли К.В. Наркотики. Трагедия для родителей, беда для общества: Краткая грамматика профилактики подростковой наркомании. М.: Информэлектро, 2001. 151 с. [Li V.A., Li K.V. *Drugs. Tragedy for parents, trouble for society: Brief grammar of prevention of teenage drug addiction*. Moscow: Informelectro, 2001. 151 p. (In Russ.).]
3. Tamrazi B., Almast J. Your Brain on Drugs: Imaging of Drug-related Changes in the Central Nervous System. *Radiographics*. 2012;32(3):701–719. DOI: 10.1148/rg.323115115
4. Евсюкова Н.В., Кузина И.Р., Ахадов Т.А. МРТ-морфометрия головного мозга у наркозависимых пациентов до и после стереотаксического вмешательства. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2008;3(2):96–100. [Yevsyukova N.V., Kouzina I.R., Akhadov T.A. MRI-morphometry of the brain in drug-addicted subjects before and after stereotaxic intervention. *Siberian scientific medical journal = Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal*. 2008;3(2):96–100 (In Russ.).]
5. Geibrasert S., Gallucci M., Krings T. Addictive Illegal Drugs: Structural Neuroimaging. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(5):803–808. DOI: 10.3174/ajnr.A1811
6. Andersen S.N., Skullerud K. Hypoxic/ischaemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts. *Forensic Sci Int*. 1999;102:51–59.
7. Peragallo J., Biousse V., Newman N.J. Ocular manifestations of drug and alcohol abuse. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(6):566–573. DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283654db2
8. Alipour F., Hashemi H., Piri N., Asghari H. Ocular manifestations of transconjunctival heroin abuse: a case report of an unusual route of substance abuse. *Cornea*. 2010;29(1):110–112. DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283181a0a220
9. Ghosheh F.R., Kathuria S.S. Intraorbital heroin injection resulting in orbital cellulitis and superior ophthalmic vein thrombosis. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2006;22:473–475. DOI: 10.1097/01.iop.0000248991.71690.eb
10. Borne J., Riascos R., Cuellar H. Neuroimaging in drug and substance abuse. Part II. Opioids and solvents. *Top Magn Reson Imaging*. 2005;16:239–245.
11. Trescot A.M., Datta S., Lee M., Hansen H. Opioid pharmacology. *Pain Physician*. 2008;11(2):S133–153.
12. Jolley C.J., Bell J., Rafferty G.F., Moxham J., Strang J. Understanding Heroin Overdose: A Study of the Acute Respiratory Depressant Effects of Injected Pharmaceutical Heroin. *PLOS ONE*. 2015;10(11):e0143672. DOI: 10.1371/journal.pone.0140995
13. Baldini A., Korff M.V., Lin E.H.B. A Review of Potential Adverse Effects of Long-Term Opioid Therapy: A Practitioner's Guide. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2012;14(3):PCC.11m01326. DOI: 10.4088/PCC.11m01326
14. Sacerdote P. Opioid-induced immunosuppression. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2008;2(1):14–18. DOI: 10.1097/SPC.0b013e3282f5272e
15. Firth A.Y. Ocular sequelae from the illicit use of class A drugs. *British and Irish Orthoptic Journal*. 2004;1:10–18.

Е.Э. Иойлева, А.В. Зиновьева

16. Anderson M.W., Sharma K., Feeny C.M. Wound botulism associated with black tar heroin. *Acad Emerg Med.* 1997;4:805–809.
17. McLane N.J., Carroll D.M. Ocular manifestations of drug abuse. *Surv Ophthalmol.* 1986;30(5):298–313.
18. Weinhold L.L., Bigelow G.E. Opioid miosis: effects of lighting intensity and monocular and binocular exposure. *Drug Alcohol Depend.* 1993;31:177–181.
19. Firth A.Y. Editorial: ocular effects of criminal drug use. *Can J Ophthalmol.* 2006;41(2):140–146. DOI: 10.1139/i06-902
20. Nelson L.B., Ehrlich S., Calhoun J.H., Matteucci T., Finnegan L.P. Occurrence of strabismus in infants born to drug-dependent women. *Am J Dis Child.* 1987;141:175–178.
21. Landaras R.A.M., Castano G.J., Alvarez R.S., Landaras R.M.T. Unilateral internuclear ophthalmoplegia secondary to heroin overdose. *Anales de Medicina Interna.* 1989;6:552.
22. Satish B., Sivaprasad P., Bollu P. Acute Esotropia in the Setting of Heroin Withdrawal. *Am J Hosp Med.* 2018;2(1):2018.003. DOI: 10.24150/ajhm/2018.003
23. Dias P.L. Dyschromatopsia in heroin addicts. *Br J Addict.* 1990;85:241–244.
24. AtLee W.E. Talc and cornstarch emboli in eyes of drug abusers. *Jr JAMA.* 1972;219(1):49–51.
25. Сафоненко А.Ю., Иойлева Е.Э. Современные технологии визуализации в диагностике патологии зрительного нерва. *Практическая медицина.* 2018;3(114):156–159. [Safonenko A. Yu., Ioyleva E.E. Cutting-edge visualization technologies in the diagnostics of optic nerve pathology. *Prakticheskaya meditsina.* 2018;3(114):156–159 (In Russ.)].
26. Kim R.W., Juzych M.S., Elliott D. Ocular manifestations of injection drug use. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16(3):607–622.
27. Milet A., Blaise P., Andris C., Rakic J.M. Bilateral optic atrophy in a drug addict. *J Fr Ophthalmol.* 2007;30(9):e29.
28. Иойлева Е.Э. Диагностическая ценность метода компьютерного колориметрического анализа в прогнозировании восстановления зрительных функций при токсических поражениях зрительного нерва. *Офтальмохирургия.* 2003;1:40–43. [Ioyleva E.E. Diagnostic value of the computer colorimetric analysis method in predicting the restoration of visual functions in toxic lesions of the optic nerve. *Ophthalmosurgery = Ophtalmokhirurgiya.* 2003;1:40–43 (In Russ.)].
29. Maltzman B., Sutula F., Cinotti A.A. Toxic maculopathy. Part 1. A result of quinine usage. *Ann Ophthalmol.* 1975;7:1321–1326.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Иойлева Елена Эдуардовна  
доктор медицинских наук, ученый секретарь, профессор кафедры глазных болезней МГМСУ им. А.И. Евдокимова  
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Зиновьева Александра Витальевна  
ординатор  
ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, 127473, Российская Федерация

## ABOUT THE AUTHORS

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution  
Ioyleva Elena E.  
MD, PhD, professor  
Beskudnikovskiy blvd, 59a, Moscow, 127486, Russia

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry  
Zinov'eva Aleksandra V.  
resident  
Delegatskaya str., 20, p. 1, Moscow, 127473, Russia